Aus der Marburger Universitäts-Nervenklinik
Direktor: Prof. Dr. Kretschmer.

Zur Malariabehandlung der tabischen Opticusatrophie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Siegfried Jordan
aus Warendorf i. Westf.

MARBURG 1929
Buchdruckerei von JOH. HAMEL

Angenommen von der medizinischen Fakultät Marburg
am 25. März 1929.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Prof. Dr. Kretschmer.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINER MUTTER
UND DEM ANDENKEN MEINES VATERS.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555610_0004

Gute Erfolge der Fieberbehandlung, speziell der Malariaüberimpfung, bei der progressiven Paralyse gaben Veranlassung, diese Behandlungsmethode auch bei Tabes dorsalis anzuwenden. Die Wirkungen auf die mannigfachen Erscheinungen dieser Erkrankung sind recht verschieden und schwankend. Eine besondere Stellung nimmt bei dieser, gleich wie bei den anderen vielen bis dahin versuchten Behandlungsmethoden die tabische Opticusatrophie ein. Zweck dieser Arbeit soll es sein, die Beeinflussung speziell dieses schweren Augensymptoms durch Fieberbehandlung zu untersuchen.

Glücklicherweise kommt es bei der Tabes dorsalis in einer nur relativ kleinen Zahl von Fällen zu einer Miterkrankung des Nervus opticus im Sinne einer Atrophie, die sich von den verschiedenen anderen Arten der Opticusatrophie durch ihre klinisch wie anatomisch scharf umschriebene Form abhebt. In 10 bis 20 % haben deutsche Autoren eine tabische Opticusatrophie beobachtet, während in der ausländischen Literatur ein weit höherer Prozentsatz angegeben wird (*Colrat* (14) 30 %, *Truossi* (55) 55 %). Sie tritt am häufigsten zwischen dem 30. bis 50. Lebensjahr auf und befällt öfter Männer als Frauen. Fast stets wird zunächst ein Auge befallen und merkwürdigerweise zuerst meist das linke, während das andere Auge erst nach Jahren erkrankt. Jedoch ist die Erkrankung später stets doppelseitig und dadurch charakterisiert.

Eine besondere Bedeutung fällt der Opticusatrophie als Frühsymptom der Tabes zu. Das ist für die Frühdiagnose von großer Wichtigkeit. Fast ausschließlich zeigen sich die ersten Erscheinungen der Opticuserkrankung — und zwar zuerst nur ophthalmoskopisch ohne subjektive Störungen, die erst sekundär sind — schon einige Zeit vor dem Auftreten anderer Tabessymptome; nur in ganz vereinzelten Fällen wurde die Opticusatrophie erst im späteren Verlauf

der Tabes beobachtet (*Oppenheim* (45)). *Casagrandi* (13) teilt einen von ihm beobachteten Fall mit, bei dem die Opticusatrophie sicher mehr als drei Jahre allen anderen sonstigen tabischen Erscheinungen vorausgegangen war; *Axenfeld* (4) spricht sogar von einem Intervall von 7 bis 10 Jahren zwischen den ersten Anzeichen der Atrophie und dem Manifestwerden der Tabes.

Charakterisiert ist die tabische Opticusatrophie durch den Gesichtsfeldausfall, den herabgesetzten Visus und schließlich den ophthalmoskopischen Befund. Wie bereits erwähnt wurde, ist nach *Colrat* (14) ein objektiver Befund stets vor Auftreten der subjektiven Krankheitserscheinungen zu erheben, im Gegensatz zu *Ingersheimer* (35), nach dem der tabische Sehnervenprozeß nicht mit Abblassung der Papille beginnt. Dieser fand bei ante mortem normalem ophthalmoskopischem Befund bereits atrophische Veränderungen im Sehnerv. Ophthalmoskopisch zeigt die Papille eine bläulich-weiße Verfärbung, meist im Beginn auf der nasalen Seite deutlicher ausgeprägt. Man darf aber dieser Tatsache wohl keine allzugroße Bedeutung für eine sichere Frühdiagnose beimessen, denn einmal wird der Augenarzt selten solche Patienten sehen, zumal wenn sie noch keine subjektiven Erscheinungen haben — es könnte sich nur um einen zufälligen Nebenbefund handeln —, anderseits ist durch den bloßen Augenspiegelbefund bei Fehlen subjektiver Erscheinungen höchstens der Verdacht zu eruieren, denn die Hauptgrundlage für die Frühdiagnose sind und bleiben die subjektiven Störungen, und da in erster Linie der Gesichtsfeldausfall. Dieser zeigt mehrere Typen: Störung eines Sektors, eines oder mehrerer Quadranten oder konzentrische Einengung. Die letzte ist wohl die häufigere. Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht die Einengung des Farbengesichtsfeldes zunächst für grün und rot, später für blau-gelb, bis es schließlich zu totaler Farbenblindheit kommt; zugleich mit der Einengung für blau-gelb geht auch die für schwarz-weiß mit Herabsetzung

des Visus und progredienter Sehschwäche vor sich, bis es zur Amaurose kommt. Ein zentrales Skotom hat in keiner Weise etwas Charakteristisches für die tabische Opticusatrophie. *Heine* (30) steht sogar auf dem Standpunkt, daß ein zentrales Skotom nicht nur niemals vorkommt, sondern sogar gegen eine Tabes spricht. Ob diese Ansicht nicht zu weit geht, wird dahingestellt bleiben müssen, denn zweifellos haben andere Beobachter wie *Fuchs* (25), der in 5%, und *Santonastaso* (50), der sogar in 12% der Fälle ein zentrales Skotom beobachtete, mit ihren Befunden auch eine Berechtigung. Bemerkenswert erscheint die Anschauung *Oppenheims* (45), daß ein zentrales Skotom bei der tabischen Opticusatrophie auf Komplikationen oder besondere ätiologische Momente zurückzuführen ist, aber nichts Pathognomonisches hat. Er denkt in diesem Falle offenbar an exogene Intoxikationen.

Die tabische Atrophie des Nervus opticus hat einen durchaus progressiven Charakter, es kommt stets früher oder später zur Erblindung. — Das gilt zunächst nur für die unbehandelten Fälle. Wie weit eine Behandlung auf das Fortschreiten Einfluß hat, soll erst später untersucht werden. — Jedenfalls ist die Prognose in jeder Hinsicht infaust. Die Angaben über die Dauer bis zur vollständigen Amaurose sind schwankend. Es sind im geringsten wenige Monate, im höchsten 12 Jahre beobachtet worden, der Durchschnitt ist zwei bis drei Jahre (*Uhthoff* 56). Nicht nur, daß man mit keinen Remissionen oder Spontanheilungen rechnen darf, auch selbst dann schreitet der Prozeß weiter vor, wenn es schon zu einem Stationärwerden der Tabes als solcher und zum Negativwerden des Liquor- und Serumbefundes gekommen ist (*Wagner-Jauregg* 57). Diese Tatsache ist von Bedeutung für die Therapie der Opticusatrophie und für die Aussichten, die man sich von ihr versprechen darf.

Es seien nun noch kurz die anatomischen Verhältnisse, wie sie bei der tabischen Opticusatrophie vorliegen,

gestreift. Es können hier nicht alle die vielen Theorien über die Entstehung angeführt werden, es muß genügen, wenn nur die berücksichtigt werden, die für die später zu erwähnenden Behandlungsarten die Grundlage bilden.

Nach *Igersheimer* (35/36), *Behr* (7) und *Spitzer* (54) handelt es sich nicht um eine Spirochätose wie bei der Paralyse, sondern um eine Fernwirkung durch Spirochätentoxine, verbunden mit einer veränderten Reaktionsfähigkeit des Gewebes. *Igersheimer* fand — bei Untersuchung von mehr als 5000 Schnitten — niemals Spirochäten in der nervösen Substanz der Sehbahn selbst, sondern nur — und das auch nur in einem Drittel der Fälle — in der Stützsubstanz. Durch die nun im mesodermalen Anteil des Nerven vorhandenen Spirochäten und Toxine kommt es zu charakteristischen Veränderungen der Septen und der Gliafasern, auf Grund deren sich als Folge der Ernährungstörung die Degeneration der Nervenfasern entwickelt. Die Veränderungen der Septen ist für die tabische Opticusatrophie typisch, und demnach kommt es nur dort zur Degeneration, wo Septen vorhanden sind, d. h. „wo das ektodermale, nervös-gliöse System in breite Verbindung tritt mit dem mesodermalen Gewebe, dem Aufenthaltsort der Spirochäten und Toxine". Die Degeneration beginnt an der Markscheide und geht später auf den Achsencylinder über. Auf Grund seiner Untersuchungen lehnt *Igersheimer* alle Hypothesen ab, die das Eindringen der Spirochäten in die nervöse Substanz der Sehbahn als Ursache für den Degenerationsprozeß ansehen.

Im Gegensatz hierzu steht *Stargardt,* ein Gegner der Toxinlehre. Nach ihm handelt es sich um keine primäre Degeneration sondern um Vorgänge entzündlicher Natur mit Beginn im Chiasma und intrakraniellen Opticus. Er hält die Opticusatrophie für einen aktiven, progressiven syphilitischen Prozeß (29).

Eine ganz andere Erklärung gibt *Abadie* (1), der die Degeneration des Opticus zwar auf Ernährungsstörung

zurückführt, die aber — im Gegensatz zu *Igersheimer* — durch einen Spasmus der Arteria centralis retinae bedingt sei. Dieser Spasmus soll vom Zentrum cilio-spinale, von den vasomotorischen Fasern des Sympathicus, die die Ernährung des Auges besorgen, ausgehen.

Ueber die Form der Atrophie braucht nicht viel gesagt zu werden. Die typischste und häufigste Form ist nach *Igersheimer* die durchgehende, d. h. die durch die ganze Länge der Sehbahn verfolgbare Degeneration. Neben dieser beobachtete er noch Fälle mit circumscriptem herdartigem Charakter.

Diese anatomischen Verhältnisse etwas ausführlicher zu besprechen, erschien angebracht, weil aus ihnen heraus einmal die zum Teil auf den ersten Blick vielleicht unverständlich erscheinenden Behandlungsarten zu verstehen, anderseits aber auch ihre vielen Mißerfolge zu erklären sind.

Unter dem Eindruck der völligen therapeutischen Aussichtslosigkeit der tabischen Opticusatrophie mit dem Ausgang in Erblindung hat man immer und immer wieder versucht, neue Behandlungsmethoden anzuwenden. Die nächsten Ausführungen werden diese Frage näher beleuchten.

Zwei Typen in der Behandlung der tabischen Opticusatrophie stehen einander gegenüber: die aktive und die passive, wie sie *Fazakas* (20) nennt. Die erste erlaubt eine spezifische antiluetische Behandlung mit den gebräuchlichsten Mitteln wie Hg, Salvarsan und Wismut, und verspricht sich von ihr Erfolg. Die zweite lehnt diese in der Ueberzeugung, daß sie schädlich, zumindest aber gefährlich sei, entschieden ab.

Zunächst zu der spezifischen antiluetischen Behandlung. In der mir zugänglichen Literatur fanden sich 11 Vertreter, die die tabische Opticusatrophie spezifisch behandelt hatten; von diesen 11 lehnten 7 diese Methode ab.

Die Grundlage für diese Behandlungsart bildet die schon oben erwähnte Theorie, es handle sich bei der Tabes um einen aktiv-progressiven syphilitischen Prozeß. Deswegen ist nach Ansicht der Vertreter dieses Standpunktes ein aktives therapeutisches Vorgehen angebracht. So behandeln *Somogyi* (53), *Baliña* (5), *Greeff* (29) und *Arlt* (3) ihre Fälle mit Hg, resp. Salvarsan oder auch kombiniert und hatten manchmal Erfolg, zumindest aber beobachtete keiner von ihnen direkte Schädigungen, die auf die Mittel zurückzuführen seien. *Somogyi* berichtet über 30 Fälle aus der Budapester I. Augenklinik, die er mit Hg-Neosalvarsan behandelt hat. In 33,3% kam es zum Stillstand des Prozesses, in 53,3% zu einer Verlangsamung des Fortschreitens und nur in 13,3% zu einer rapiden Verschlechterung und baldigen Amaurose. Die in 13% eingetretene Verschlechterung führt er auf die an sich schon fortgeschrittene Atrophie mit verminderter Sehschärfe und Gesichtsfelddefekt zurück, die keinerlei Neigung zur Besserung resp. Stillstand zeigen sollen, während seiner Erfahrung nach günstige Resultate alle beginnenden Fälle mit leichter Abblassung der Papille ohne Gesichtsfelddefekt und mit erhaltenem Visus haben. Ein ähnliches berichtet *Baliña* an Hand von 13 Fällen, die bis zu 8 Jahren behandelt wurden. Er beobachtete zumindest Stillstand, teilweise sogar vorübergehende Besserung, in einem Fall sogar auf die Dauer von fünf Jahren, und betonte die absolute Ungefährlichkeit. Damit steht er auf demselben Standpunkt wie *Greeff*, der speziell Salvarsan weder für den gesunden noch kranken Sehnerven für schädlich hält. Auch *Arlt* fand keine ungünstige Beeinflussung bei seinen Fällen nach Hg, wohl aber beobachtete er nach Salvarsan in einigen Fällen plötzliche Verschlechterung des Augenbefundes.

Diesen gegenüber stehen *Wagner-Jauregg* (57), *Hensen* (31), *Wimmer* (60), *Waldmann* (58), *Mingazzini* (42), *Kasas* (37) und *Orlow* (46), die alle mehr oder weniger energisch von einer spezifischen Kur abraten, an ihrer Spitze *Wagner-*

Jauregg, der von der spezifischen Behandlung nichts erwartet und auf die nicht selten eintretende Beschleunigung des Prozesses hinweist. *Hensen* fand keinen Nutzen bei spezifischer Therapie, wohl aber sowohl mit Hg und Salvarsan in einigen Fällen beschleunigten Verlust des Sehvermögens. Ein gleiches berichtet *Waldmann*, der bei 13 Fällen, behandelt mit Neosalvarsan, rasche Verschlechterung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes fand. *Kasas* und *Mingazzini* warnen vor Hg bei tabischer Opticusatrophie, da beide daraufhin viele Verschlechterungen sahen. *Orlow* hat 28 Fälle mit Wismut behandelt. Er beobachtete in 50 % keinerlei Einfluß, in 46,4 % unbedeutende Besserung und nur in 3,6 % Verschlechterung. Er hält nach seinen Erfahrungen die Anwendung des Hg bei der tabischen Opticusatrophie für kontraindiziert. Wismutpräparate seien dagegen für den Opticus unschädlich und deshalb indiziert.

In dieses Kapitel der spezifischen Behandlung gehört auch die endolumbale bzw. endocisterne Salvarsantherapie, die *Fazakas-Thurzó* (20), *Zimmermann* (62), *Schacherl* (51), *Gennerich* (28) und *Hume* (34) vertreten. Die von diesen gemachten Versuche fußen auf folgenden Untersuchungen *Behrs*: „Auf Grund der Zirkulationsverhältnisse gelangen Salvarsan sowie Hg nicht zum Nervengewebe und auch nicht zu den Spirochäten. Versuche zeigten, daß entzündliche Hirnhäute durchlässig sind; damit nimmt auch das selektive Abwehrvermögen des haematoencephalischen Schutzwalles gegen die im Blutwege einverleibten Antiluetica ab, also kommen letztere besser ins Nervenparenchym".

Auf Grund dieser Ergebnisse kombinierten nun *Fazakas* und *Thurzó* eine spezifische Behandlung mit endolumbaler Lufteinblasung (nach *Bingel*). Durch diese kommt es zu einer künstlichen aseptischen meningealen Reizung, d. h. Hyperaemie in den Hirnhäuten und erhöhter Zirkulation im Nervenparenchym, sozusagen eine lokale Reiz-

therapie. Beide Autoren beobachteten gute Erfolge, sowohl Besserung der Sehschärfe als auch Erweiterung des Gesichtsfeldes. Die durch die endolumbalen Lufteinblasungen auftretenden Nebenerscheinungen, wie Kopfschmerzen und Erbrechen, wurden später vermieden durch ein gleiches Vorgehen auf endocisternalem Wege.

Endolumbale Salvarsaninjektionen, kombiniert oder nicht kombiniert mit spezifischer Kur, empfehlen *Schacherl* (5 Fälle), *Gennerich* und *Zimmermann* (7 Fälle), die niemals Komplikationen, wohl aber in einigen Fällen auffällige Besserung der Sehleistung und des Gesichtsfeldes, zumindest aber Stillstand des Prozesses beobachtet haben wollen. Mit *Giffords* intracisternalen Sublimatinjektionen, nach denen dieser selbst gelegentlich auffallende Besserung gesehen hat, hat *Hume* keinen sicheren Erfolg gehabt. So weit die Angaben in der Literatur für und gegen spezifische Behandlung. Zunächst seien noch mit wenigen Worten die unspezifischen Behandlungsmethoden gestreift.

Würz (61) hat in der Brünner Augenklinik 7 Fälle von tabischer Sehnervenatrophie mit Typhusvaccinen behandelt und hat in einem Fall eine ganz wesentliche Besserung, in drei anderen eine nur unbedeutende, von denen zwei rückfällig wurden, in zwei weiteren Stillstand und in einem geringe Verschlechterung gesehen. Eine plötzliche Verschlimmerung beobachtete er nicht, eine Kontraindikation liegt nicht vor.

Eine andere Form der Reiztherapie versuchte *Mauksch* (41), der auf *Behrs* Anschauung, daß die Opticusatrophie auf Ernährungsstörung der Nervenfasern zurückzuführen sei, fußend, um die Ernährungsbedingungen des Opticus durch Erhöhung der Blutzirkulation zu bessern, durch Eröffnung der Siebbein- und Keilbeinhöhlen und Applizierung bestimmter Agentien auf diesem Wege einzuwirken sucht.

Eine unspezifische Behandlung im Sinne einer Proteinkörpertherapie, kombiniert mit spezifischer Kur, versuchte

Ahlswede (2) mit gutem Erfolg. *Wagner-Jauregg* hat auch bei dieser Methode unbefriedigende Ergebnisse gefunden. *Behr* hält die Reiztherapie für gefährlich, da er nach Aolan akute Erblindung beobachtet hat.

Als letzte mehr symptomatische Behandlungsart sei die von *Abadie* erwähnt. Wie ich schon oben ausführte, führt er die Opticusatrophie auf einen Spasmus der art. centr. retinae und dadurch bedingte Ernährungsstörung zurück. Dementsprechend behandelt er mit Atropin, und zwar gibt er jeden zweiten Tag eine intravenöse Injektion von 2 mg Atropin und 1 cg Quecksilbercyanyr in 2 g Wasser. Die Wirkung beginnt erst nach ein bis zwei Monaten; *Abadie* will gute Erfolge gesehen haben.

Damit sind die therapeutischen Berichte in der mir zugänglichen Literatur erschöpft. Es sind viele Meinungen, wechselnde Resultate, und es ist nun zu untersuchen, woran das liegt. Ich erwähnte schon die absolut infauste Prognose der Opticusatrophie, die unbehandelt zu sicherer Erblindung führt. Woran liegt es nun, daß sie sich so wenig beeinflussen läßt, daß eigentlich das meiste, was wir erreichen können, Stillstand des Prozesses ist! Nach den oben geschilderten anatomischen Verhältnissen handelt es sich — hinter dieser Theorie steht wohl die Mehrzahl aller Autoren — um einen Degenerationsprozeß. An jeder Stelle des Körpers ist es so, daß dort, wo höher differenziertes Gewebe zugrunde geht, dieses ersetzt wird durch ein anderes tieferstehendes, das dann natürlich die Funktion des ersteren nicht übernehmen kann. So liegen die Vérhältnisse auch bei der tabischen Opticusatrophie. Dort, wo einmal das Nervengewebe degeneriert, kann es nicht zu einer restitutio ad integrum kommen. Was durch eine Behandlung höchstens erzielt werden kann, ist Aufhalten des Degenerationsprozesses, und darin sind auch die meisten einig, daß ein Stillstand des Prozesses schon großer Gewinn ist.

Wenn man die bisherigen einzelnen Behandlungsarten

noch einmal zusammenfaßt und gegeneinander stellt, so muß man feststellen, daß dem Erfolg nach eigentlich keine an erster Stelle steht. Wohl aber läßt eine unspezifische Behandlung die unangenehmen Gefahren einer spezifischen, speziell mit Salvarsan und Hg, vermissen, wie sie sich subjektiv und objektiv in einer akuten Verschlechterung des Opticusbefundes ausdrücken. Andererseits besteht auch bei der Reiztherapie eine Gefahr, die Anaphylaxie. Und jede Störung des Allgemeinbefindens von Tabikern kann auch auf die neurologischen Symptome und speziell die Opticusatrophie zurückschlagen und diese verschlechtern. Eine günstige Prognose bei Behandlung sollen eigentlich nur die Fälle mit noch guten Gesichtsfeldgrenzen unabhängig vom Visus haben, während andere mit stark eingeengtem Gesichtsfeld trotz des evtl. guten Sehvermögens eine weit ungünstigere Prognose bieten sollen. Das ist verständlich aus dem zeitlichen Auftreten der einzelnen Störungen, von denen als erste sich, wie oben erwähnt, der Gesichtsfelddefekt bemerkbar macht. Schließlich ist auch festgestellt, daß das refraktäre Verhalten der Opticusatrophie gegen jede Theraphie in engem Zusammenhang steht mit der früheren antiluetischen Behandlung. Je früher, je gründlicher die Frühsyphilis therapeutisch angegangen wird, desto seltener ist das Auftreten der Opticusatrophie an sich, desto günstiger ist die Beeinflußbarkeit. (*Fuchs* führt allerdings das häufige Auftreten luetischer Erkrankungen innerer Organe und des Nervensystems auf eine zu energische Frühbehandlung zurück, wodurch eine evtl. Bildung von Antikörpern verhindert würde, anderseits hält er die Behandlung für unumgänglich, um die Uebertragungsmöglichkeit zu verhindern). *Arlt* stellte bei 18 Fällen von sicherer Opticusatrophie eine ungenügende Frühbehandlung fest. Es ist daher von ungeheurer Wichtigkeit, um die Häufigkeit der tabischen Opticustherapie weiter herabzusetzen, daß, wenn früh behandelt wird, dann auch gründlich vorgegangen wird. Lieber keine als mangelhafte Behandlung.

Neben all diesen Behandlungsmethoden steht die noch junge Fieberbehandlung. Zunächst sei einiges Allgemeine darüber gesagt.

Kihn (38) stellt an eine ideale Fiebertherapie sechs Bedingungen: 1) höchste Erfolgsziffer, 2) sichere therapeutische Beherrschung des eingeimpften Krankheitserregers, 3) geringste Zahl von klinischen Verwicklungen, 4) leichte Uebertragbarkeit auf den Kranken bei geringer Gefährdung der Umgebung, 5) leichte Beschaffungsmöglichkeit für geeigneten Infektionsstoff, 6) Wiederholung der Behandlung. Sie werden sich wohl, bei einem einzigen Impfstoff vereinigt, niemals finden, aber sie bilden die Grundlage für die Wahl des betreffenden Mittels.

Auf welchem Wege wirkt nun die Fiebertherapie? *Kihn* stellt in seiner Arbeit 7 Theorien zusammen, die kurz vermerkt sein sollen.

1) Heilfieber, 2) Heilentzündung (im Sinne von *Bier*), 3) Reizbehandlung, 4) Prinzip der Protoplasmaaktivierung (*Weichardt*), 5) Durchlässigkeit der Gefäße, 6) es wird eine Stoffwechselrevolution ausgelöst, 7) durch Zerstörung der Fiebererreger bei jedem Anfall wird eine Menge toxischer Eiweißsubstanz ins Blut gebracht, durch die es zur Reizung bestimmter Organsysteme kommt (*Plehn*). Wie weit die eine oder andere Therapie für sich zu Recht besteht, wie weit sie sich ergänzen, auf welchem Wege nun letzten Endes die Wirkung vor sich geht, das ist wohl noch nicht entschieden.

Zwei spezielle Fiebertherapien sollen in dieser Arbeit behandelt werden: die Malariabehandlung und die Saprovitantherapie bei tabischer Opticusatrophie.

Die Malariabehandlung wurde zum ersten Mal, damals nur für Paralyse, von *Wagner-Jauregg* 1897 in Vorschlag gebracht. 1917 machte er die ersten Versuche damit. Bevor die in der Literatur angegebenen Fälle, die mit Malaria behandelt sind, angeführt werden, seien zusammenfassend einige Bemerkungen über das Vorgehen

bei der Impfung, den Verlauf des Fiebers und die Gefahren der Infektion gemacht.

Nach *Kihn* kommen für die Ueberimpfung eigentlich nur Stämme von Plasmodium vivax, also Malaria tertiana in Frage, während sich die Tropica und Quartana als ungeignet erwiesen haben. Wichtig ist, daß man wirklich reine Stämme mit Gametenarmut verwendet; man muß bei der Beschaffung der Stämme die größte Vorsicht walten lassen und unbedingte Sicherheit haben. Nach *Driver* (18) soll es ohne Bedeutung sein, ob das Blut der Spender intra- oder interparoxysmal entnommen wird. Die Impfung selbst kann intracutan, intramuskulär oder auch intravenös — bei letzterem ohne Rücksicht auf Blutgruppenzugehörigkeit von Spender und Empfänger — erfolgen. Die Inkubationszeit schwankt zwischen drei Tagen und vier Wochen, bei intramuskulärer Impfung meist länger als bei der intravenösen. Um im allgemeinen eine längere Inkubationszeit zu erzielen und um die Continua zu vermeiden, verwandte *Bering* (9) nur Blut von Spendern im Intervall und übertrug es intracutan. Der erste Anfall macht sich meist einige Tage vorher durch Störung des Allgemeinbefindens wie Mattigkeit, Kopfschmerz, geringe Temperatur und Pulserhöhung bemerkbar. Ueber die Zahl der Anfälle muß man von Fall zu Fall entscheiden, jedoch wird man kaum über 8—10 -12 Fieberanstiege, deren Dauer meist 4 bis 8 Stunden beträgt, hinausgehen und dann Chinin innerlich, in besonderen Fällen auch intravenös geben. Bei den mitunter vorkommenden Chinin resistenten Fällen gibt man statt dessen auf der Höhe der Temperatur Salvarsan. Doch auch schon bei 3 bis 4 Anfällen, wenn die Kur aus irgend welchem Grunde coupiert werden mußte, wurde eine gleiche Wirkung beobachtet.

Jedoch ist die Fiebertherapie nicht ohne Gefahren; einmal für den Patienten. Es ist angebracht, die Malariaimpfung nur bei jüngeren und sonst gesunden Tabikern anzuwenden und bei älteren Personen zurückhaltender zu

sein. Abgesehen von den später zu behandelnden direkten schädlichen Einflüssen auf den Verlauf der tabischen Opticusatrophie selbst — es kann zu neuritischen Erscheinungen des Nervus opticus, zu starker Füllung der Retinalgefäße sowohl Arterien wie Venen kommen — bedarf es einer besonderen Vorsicht wegen etwaiger Schädigungen des Kreislaufes. So sollen Herz- und Aortenkranke von der Malariatherapie ausgeschlossen sein, und es bedarf in jeden Fall von Malariabehandlung einer steten Kontrolle der Herztätigkeit. Die sich in der Statistik findende Mortalität von 10 % bezieht sich wohl nur auf ältere Fälle und kommt speziell bei der Behandlung der tabischen Opticusatrophie kaum in Frage, da es sich bei dieser meist um Initialfälle mit gutem Kräftezustand handelt. Eine andere Gefahr bietet die Malariaimpfung für die Außenwelt, worüber allerdings die Meinungen auseinandergehen. So glaubt *Plaut* (47) eine Uebertragung der Impfmalaria ganz ausschließen zu können. Dagegen berichtet *Kling* (39) über zwei Malariafälle, die 1924 in Schweden durch künstlich Infizierte hervorgerufen wurden. Es waren damals allerdings die Vorbedingungen dafür gegeben, einmal herrschte ein heißer Sommer, anderseits war in der Nähe Anopheles festzustellen. Unter solchen Bedingungen kann man eine Uebertragung für möglich halten, und es bedarf zur deren Vermeidung strenger Isolierung wie scharfer Bekämpfung der Anopheles und ihrer Brut.

Nach diesen allgemeinen Ausführungen sei noch einmal zusammenfassend geprüft, wie weit die Malariaüberimpfung den von *Kihn* an solche Fieberbehandlung gestellten Bedingungen genügt. Zwei Vorzüge hat sie sicher gegenüber anderen Fieberbehandlungen. Das ist einmal die leichte klinische Beherrschung bei Verwendung geeigneten Impfmaterials, dann die Möglichkeit zu einer Wiederbelebung der Behandlung. Eine leichte Uebertragbarkeit auf andere Kranke ist nach den eben gemachten Ausführungen bei Einhaltung bestimmter Kautelen gering, andererseits

kann es auch zu einer nicht geringen Zahl von Komplikationen kommen.

Es sind mir aus der Literatur bisher 44 Fälle tabischer Opticusatrophie bekannt, die mit Malaria behandelt wurden. Im folgenden sei darüber berichtet.

Elschnig (19) hat 18 Fälle von sicherer tabischer Opticusatrophie mil Malaria behandelt, von denen er 5 Fälle ein Jahr und länger beobachtete. Bei 13 konnte das Sehvermögen erhalten bleiben, in 5 Fällen trat eine Verschlechterung ein. Unter den Patienten befanden sich 4 Frauen, die vorher noch nicht behandelt waren. Bei diesen beobachte er in einem Fall, nachdem vor der Behandlung das Sehvermögen von 6/36 auf Kerzen 6 m gesunken war, nach der Behandlung ein Stationärbleiben des Sehvermögens. Bei 3 weiteren war der Visus nach Behandlung unverändert, bei der vierten trat Verschlechterung ein.

Heßberg (32) berichtet über 8 Fälle von Sehnervenathrophie, die er mit Malaria behandelt hat. Die Beobachtungszeit vor Beginn derKur lag zwischen 6 Monaten und 6 Jahren, nach der Behandlung bis zu 2½ Jahren. In 5 Fällen kam es zum Stillstand, von denen einer nur zwei Jahre dauerte, die übrigen waren zur Hälfte praktisch blind, zur Hälfte bei gutem Sehvermögen. In 3 Fällen erfuhr der Verlauf eine Verlangsamung.

Behr (7) hat in 6 Fällen, von denen 5 vorher blind und nur einer mit gutem Sehvermögen war, Malaria überimpft, 3 Fälle blieben unbeeinflußt, subjektiv wollten die Patienten jedoch heller sehen als vorher. In zwei Fällen kehrte bei vorher amaurotischer Starre die Lichtreaktion wieder; dagegen kam es bei dem letzten Fall mit gutem Visus in zwei bis drei Tagen zu einer rapiden Verschlechterung von Sehschärfe und Gesichtsfeld.

Bering (9) hat ebenfalls über 6 Fälle berichtet. Seine Beobachtungszeit reicht bis zwei Jahre nach Beendigung der Kur. In dieser Zeit blieben 3 Fälle, davon einer mit

beginnender Opticusatrophie, stationär, es trat keine Verschlechterung ein. In den restlichen 3 Fällen verschlechterte sich das Sehvermögen weiter.

Gala (27) hat in 5 Fällen von tabischer Opticusatrophie die Malariatherapie verwendet. In 4 Fällen kam es zu einer Verschlimmerung und in nur einem besserte sich der Visus und das Gesichtsfeld.

Schließlich finden wir auch bei *Lederer* (40) noch Mitteilung über einen Fall von Malariaimpfung, hier blieb der Zustand stationär.

Nicht unerwähnt sollen die Untersuchungen *Wagner-Jaureggs* aus der Wiener Klinik bleiben. Er hat allerdings keine Fällezahl veröffentlicht, so daß diese aus der folgenden Statistik ausgelassen werden mußten. In mehreren Fällen beobachte er noch nach zwei bis drei Jahren ein Stationärbleiben auch bei solchen, bei denen vor der Behandlung ein rapides Fortschreiten des Prozesses festzustellen war. Ganz selten will er eine geringe Besserung des Sehvermögens beobachtet haben, in der größeren Zahl der Fälle jedoch nahm dieses weiterhin ab.

Betrachtet man nun diese Zusammenstellung in ihrer Gesamtheit, so kommt man zu keinem — im Hinblick auf die Erwartungen — besonders befriedigenden Ergebnis.

Tabelle 1.

	Fälle	Besserung subj.	Besserung obj.	Stillstand	Verlangsamte Progression	Verschlechterung
Elschnig	18			13		3
Hessberg	8			5 [1]	3	
Behr	6		2	3		1 rapid
Bering	6			3		3
Gala	5	1				4
Lederer	1			1		
	44	1	2	25	3	13
		= 2,3%	= 4,6%	= 56,7%	= 6,9%	= 29,5%

In 2,3 % der veröffentlichten Fälle war eine wirkliche, auch subjektiv wahrnehmbare Besserung — aus den eben erwähnten Gründen muß von den angeblich gebesserten Fällen der *Wagner-Jaureggschen* Klinik abgesehen werden — eingetreten, doch bezweifelt hier *Gala* selbst, ob das wirklich eine Folge der Kur oder nicht doch einfach auf Uebung zurückzuführen sei. Von einer Besserung, die objektiv mit Sicherheit als solche festgestellt werden kann, darf man nur in zwei Fällen (4,2 %) reden, bei denen es nach vollständiger amaurotischer Starre zum Wiederauftreten der Lichtreaktion gekommen ist. Doch praktisch ist das von keiner großen Bedeutung.

Sieht man von diesen unsicheren bzw. praktisch wertlosen „Erfolgen" ab und schließt man auch die Verschlechterungen in 29,5 % und 6,9 % aus der Betrachtung vorläufig aus, so bleibt ein Stillstand des Prozesses in immerhin 56,7 %. Ist das nun wirklich ein Erfolg! Es wurde schon mehrfach auf die wirklich aussichtslose Prognose der Opticusatrophie hingewiesen, daß es fast stets zur völligen Erblindung kommt. Wenn da nun in über der Hälfte der Fälle ein Stillstand dieses katastrophalen Vorganges — und wie festgestellt ist, für längere Zeit — beobachtet werden konnte, so muß man da wohl zufrieden sein und dies unbedingt als großen Erfolg buchen. Auch ändert daran nichts die gewiß immer noch hohe Prozentzahl von Fehlschlägen. *Wagner-Jauregg* hat wohl Recht, wenn er behauptet, daß man in Anbetracht der ungünstigen Prognose der unbehandelten Opticusatrophie die in dem einen oder anderen Falle während oder nach der Malariabehandlung eintretende Verschlimmerung in Kauf nehmen muß. Und diesen Standpunkt vertreten auch *Bering, Fuchs, Greeff, Heßberg* u. *Moretti* (43/44). Denen gegenüber stehen *Behr, Gala* und *Kihn*, die auf das schärfste die Malariatherapie ablehnen, und nicht nur das, die eigentlich jedes aktive Vorgehen gegen die tabische Opticusatrophie für verfehlt halten, während sich *Elschnig* und *Lederer* abwartend verhalten.

Betrachtet man noch einmal die Ergebnisse der Malariatherapie gegenüber der früher erwähnten spezifischen Therapie, so erhält man folgendes Bild:

Tabelle 2.

	Fälle	Besserung	Unbedeut. Besserung	Stillstand	Verlangsamte Progression	Verschlechterung
Malaria	44	2,3%	4,6%	56,7%	6,9%	29,5%
Hg. Salv.	30	—	—	33,3%	53,3%	13,4%
Wismut	28	—	46,4%	50%	—	3,6%

Allerdings kann diese Zusammenstellung nicht das Recht unbedingter Genauigkeit für sich in Anspruch nehmen, da einmal nur eine geringe Anzahl von Fällen für jede Methode zur Verfügung stehen, anderseits aber auch das Verhältnis zwischen der Zahl der beobachteten Fälle bei jeder einzelnen Behandlungsform ungleich ist. Es ist das Ergebnis von Feststellungen bei 44 Malariafällen, 30 Hg-Salvarsan- und 38 Wismutfällen. — Danach kann man wohl zweifellos — zumal noch viele Angaben über Verschlechterung, namentlich bei Hg Salvarsan, ohne Statistik vorliegen — eine Veränderung der Prozentsätze bei Hg Salvarsan zu deren Ungunsten annehmen. Demnach müßte an erster Stelle bei der Behandlung der tabischen Opticusatrophie die Wismut-Therapie gesetzt werden. An zweite Stelle träte zweifellos die Malariabehandlung und als im Erfolg, ganz abgesehen von den Nebenerscheinungen, ungünstigste wäre die spezifische Hg Salvarsan-Therapie anzusprechen.

Zur Saprovitanbehandlung ist folgendes zu bemerken: Das Saprovitan wird hergestellt in den Sächsischen Serumwerken und enthält durch genaue Untersuchungen ausgewählte, lebende Saprophyten, die für den Organismus unschädlich sein sollen. Ziel und Wirkung sind die gleichen wie bei der Proteinkörpertherapie. Durch in ansteigenden Dosen intravenös eingebrachtes Saprovitan kommt es im Körper zu starker Fieberreaktion, durch die einige Stunden

nach der Einspritzung erfolgende Vernichtung der lebenden, nicht pathogenen Saprophyten im Blut kommt es zu der stärksten, überhaupt möglichen Abwehrmobilisierung.

Das Saprovitan wurde anfangs in der inneren Medizin verwandt. *Dreyfus* und *Hanau* (15—17) machten die erste Versuche bei chronischen Nervenkrankheiten, bei Tabes und Paralyse, und zwar dort, wo Malariabehandlung contraindiziert war. Einen Vorzug der Malariaimpfung sahen sie darin, daß sie nach dem jeweiligen Allgemeinbefinden zwischen den einzelnen Fieberzacken durch Aussetzen der Kur eine Erholungspause einschalten konnten. Außerdem betonten sie die vollkommene Unschädlichkeit bei Beachtung der Contraindikationen (Tuberkulose, Herzerkankungen). Jedoch traf dieses gerade für das bis in die letzte Zeit verwandte Alt-Saprovitan nicht zu. Nach diesem wurden schwere Komplikationen wie anhaltendes Fieber, schwere Allgemeinschädigungen, eitrige Gelenkergüsse u. a. beobachtet (*Weißenfels* (59), *Rosahl* (49)). Auch wurden einige Todesfälle verzeichnet, die zweifellos durch die Saprovitaninjektionen bedingt waren (*Weißenfels* (59), *Rosahl* (49) und *Fischer-Wasels* (24)). In Anbetracht dieser Zwischenfälle hat die gleiche Firma jetzt ein neues, weniger gefährliches Präparat, das sog. Neo-Saprovitan, herausgegeben, bei dem man wohl auf einen reibungsloseren Verlauf der Kur rechnen darf. Ueber Beeinflussung der tabischen Opticusatrophie, wie es für diese Arbeit allein in Frage kommt, ist in der Literatur bisher nichts angegeben. Der einzige Fall, bei dem Opticusatrophie vorlag, kam am 12. Tag nach der zweiten Injektion — allerdings von Alt-Saprovitan — ad exitum (Leipz. Kl.). Es konnten bei diesem Fall noch intra vitam aus dem Blute Saprophyten gezüchtet werden.

Wie aus dem Gesagten hervorgeht, kommt das Alt-Saprovitan für die Behandlung der tabischen Opticusatrophie natürlich nicht in Frage. Es fehlen zwar in der Literatur jegliche Angaben über Wirkung und Erfolg bei

diesem Tabes-Symptom, aber allein die Tatsache, daß es zu schweren Nebenerscheinungen — ganz abgesehen von den Todesfällen, die allein schon die Anwendung des Alt-Saprovitans verbieten sollten — kommen kann, müssen genügen, gerade bei der Opticusatrophie dieses Mittel als ungeeignet gelten zu lassen. Denn wie schon oben bei Erwähnung der Reizkörpertherapie gesagte wurde, kann jede Störung des Allgemeinbefindens von Tabikern auf die Opticusatrophie zurückschlagen und diese verschlechtern. Wie weit nun das Neo-Saprovitan indiziert ist, ist bei den bisher so spärlichen Berichten darüber noch nicht zu entscheiden. Speziell über die Beeinflussung der tabischen Opticusatrophie liegen noch keine Angaben in der Literatur vor. Es hat jedenfalls dem Alt-Saprovitan gegenüber den Vorzug einer weit größeren Gefahrlosigkeit und ist deshalb wohl nicht von vornherein so abzulehnen wie das Alt-Saprovitan.

In der Marburger Universitäts-Nervenklinik sind nun auch Versuche mit der Fiebertherapie gemacht worden, und zwar handelt es sich um einen Fall mit Malariaüberimpfung und einen mit Saprovitan behandelten Fall. Es folgen die Krankengeschichten im Auszug.

Fall I.: Sch., Heinrich, Maurer, 50 Jahre

Anamnese: Familienanamnese o. B. Keine Kinderkrankheiten; Maurer gelernt; aktiv gedient; 1914—1918 im Felde, Patient gibt Möglichkeit zu, sich während des Kriegsdienstes geschlechtlich infiziert zu haben, weiß aber nichts davon, (einmal eine Entzündung des Zahnfleisches 1916). Keine Behandlung. Mit 26 Jahren geheiratet, seine Frau hat keine Fehlgeburten gehabt. 8 Kinder, von denen noch 7 leben, eins an Brechdurchfall †. Kein Alkohol- oder Nikotinabusus.

Seit zwei Jahren allmählich immer schlimmer werdende, blitzartige, äußerst heftige Schmerzen in den Unterschenkeln, die bis zu 24 Stunden andauern, dann wieder wochenlang wegbleiben und oft durch Witterungswechsel ausgelöst werden sollen. Seit mehreren Jahren hat die Sehkraft auf dem rechten Auge nachgelassen. Im Dezember 1926 machte Patient eine Salvarsankur in der hiesigen Medizinischen Klinik durch. Danach hat Patient wieder gearbeitet. Seitdem sind die Schmerzanfälle häufiger geworden, dauern länger

an. Seit dreiviertel Jahr läßt die Sehkraft auf dem linken Auge nach, der Gang wird immer unsicherer, wie betrunken. Oft Schwindelgefühl, bisweilen Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit. Seit einem halben Jahr ist Patient reizbarer geworden. Seit 14 Tagen Verschlimmerung „wie noch nie, in beiden Beinen zugleich." Patient hat bis zuletzt gearbeitet, war viel müde, konnte schlecht schlafen. Nach Angaben der Frau des Patienten sind ihr keine geistigen Störungen aufgefallen.

Aufnahmebefund am 23. 8. 27.: Mittelgroßer kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand, Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet, keine Drüsen, keine Oedeme, Dermographie +. Kopf frei beweglich, nicht klopfempfindlich, Mund und Rachen o. B. keine Drüsen, keine Struma. R. Mundfazialis wird schwächer innerviert als der linke. Lunge o. B. Herz unreiner II. A. T. Sonst o. B. Bauchorgane o. B. Wa. R. + +. Obere Extremität: motorische Kraft und Tonus o. B., Reflexe +, r = l. Fingernasenversuch zeigt geringe Ataxie. Bauchdecken- und Cremasterreflexe +, r = l. Kälte-hyperästhesie am Torax und Abdomen. Untere Extremität: Pat. R. neg., Ach. R. neg., Babinski neg., Oppenheim neg., Romberg + +, Gang ataktisch (spinal). Hypästhesie und Hypalgesie an den unteren Extremitäten. Keine Adiadochokinese, keine Nervenanästhesie.

Befund der Augenklinik: R. A. äußerlich reizlos, Pupillenreaktion auf Licht noch gering vorhanden, auf Convergenz normal, Weite 5 mm. Fundus: Papille scharf begrenzt, hell-weiß gefärbt, mit deutlicher Lamina cribosa, kein Niveauunterschied gegen die Netzhaut. Visus: Fz. vor dem Auge. Gesichtsfeld zeigt konzentrische Einengung und zungenförmiges, das ganze Zentrum ausfüllendes absolutes Skotom.

L. A. äußerlich o. B. Pupillenreaktion auf Licht schwach, auf Convergenz normal. Weite 2,5 mm. Papille vielleicht temporal etwas heller als nasal. Visus: 6/8, + 1,0 sph. = 6/6, Nähe + 3,5 Nd. I. Gesichtsfeld o. B.

Diagnose: Tabes dorsalis. 27. 8. 27. Ueberimpfung von 10 ccm Malariablut intramuskulär. 15. 9. 27. Nach dem 9. Fiebertag, dessen Höchsttemperatur im Durchschnitt 40,1° betrug, schlechtes Allgemeinbefinden, leichter Kollaps. Deswegen Chinin 0,5. 28. 9. 27. Pat. hat sich gut erholt. Versuch, die Malaria durch Milzbestrahlung zu aktivieren. 30. 9. 27. 11. Fieberanstieg 40,1°. 2. 10. 27. 12. Fieberanstieg Allgemeinbefinden leidlich. Chinincoupierung der Kur endgültig. 22. 10. 27. Patient hat sich gut erholt, gut zugenommen. Gutes Aussehen, keine Schmerzen mehr.

Reflexe fehlen nach wie vor. Kein Schwanken mehr beim Romberg. Keine Ataxie beim Gehen. Der übrige Befund ist objektiv derselbe. Subjektives Wohlbefinden.

9. 11. 28. Augenärztliche Nachuntersuchung. Visus: R. A. Fingerzählen in 15 cm, Gläser bessern nicht. L. A. 6/18, + 1,5 sph = 6/12. N.: + 3,0 sph. = Nd. l. Fundus: Papille bds. scharf begrenzt, in toto abgeblaßt, r > l. Gesichtsfeld: R. A. Konzentrische Einengung und zungenförmiges, das ganze Zentrum ausfüllendes Skotom. L. A. um 10—15° konzentrisch eingeengtes Gesichtsfeld. Relatives zentrales Skotom für blau, gelb, rot und grün.

Fall II: K., Willy. Beamter, 34 Jahre.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Als Kind und später nie krank gewesen. 1914—1928 am Kriege teilgenommen. Sehvermögen seit Winter 26/27 stark zurückgegangen, guter Visus in Dämmerung, schlechter bei heller Beleuchtung, Schleiergefühl unter Tag. Ab und zu in Augenhöhlen ziehende Schmerzen, die zum Hinterkopf ziehen. Lesen ist sehr schwer. 1912 mit Mädchen Verkehr gehabt, von der etwa 8 bis 14 Tage später Kameraden harten Schanker geholt hatten. Selbst nicht krank, Blutuntersuchung neg., ebenso einige Wochen später. Vorsichtshalber Salvarsankur und Schmierkur. 1912, 13, 14 und 19 Blutuntersuchungen stets neg., ebenfalls vor 14 Tagen. 1916—22 viel Schnaps getrunken, in den letzten Jahren nicht mehr übermäßig. 1923 geheiratet. Frau gesund, keine Fehlgeburten, keine Kinder.

Aufnahmebefund am 24. 3. 27: Mittelgroßer Mann mit kräftigem Knochenbau und Muskulatur, genügendes Fettpolster, gesunde Gesichtsfarbe, gut durchblutete Schleimhäute. Kopf freibeweglich, nicht druck- oder klopfempfindlich. Mundfacialis r. Spur schwächer, Zunge weicht beim Herausstrecken Spur nach r. ab. Hals o. B. Lungen o. B. Herz bis auf betonten II. A. T. o. B. Bauchorgane o. B. Testes druckempfindlich; Extrem. frei beweglich, keine Atrophie und keine Ataxie. Obere Extrem.: Reflexe +, r = l; Bauchdecken- und Cremaster-R. schwach +, r = l; Pat. R. r. neg., l. zeitweise ganz schwach +. Ach. R. r. neg., l. zeitweise ganz schwach +; keine pathologischen Reflexe, keine wesentliche Tonusveränderung. Romberg neg., an den Zehenenden geringe Hyperästhesie. Dermographie lebhaft +.

Spezialärztliche Untersuchung: Augen frei beweglich, kein Nystagmus. Pupillen l > r, bds. entrundet, Lichtreaktion und Convergenzreaktion prompt, Papillen bds. abgeblaßt, r > l. Rand links weniger scharf. Visus r. 5/9, cyl.- 0,75 ax. 180° =5/6—5/5 ganz langsam, lks. 5/12, cyl.- 0,75, ax. 180° = 5/8. Bds. Akkomodation und Naheleistung normal. Gesichtsfeld um 15—20° allseitig eingeschränkt.

Diagnose: Tabes dorsalis, akute bds. Sehnervenatrophie.

28. 3. 27. I. Neo-Saprovitanspritze. Temp. 40,1°. Allgemeinbefinden relativ gut. 29. 3. 27. Fieber ist noch nicht abgeklungen.

6. 4. 27. Bisher drei erfolgreiche Saprovitaninjektionen. Subjektives Befinden durchaus gut. Pat. meint etwas besser sehen zu können. 2. 5. 27. Nach 12 Fieberzacken ist die Kur beendet. Keine Zwischenfälle. Pat. gibt an, entschieden besser sehen zu können. Obj. keine Verschlimmerung, Stillstand des Prozesses.

Spätere Nachuntersuchungen konnten nicht vorgenommen werden.

Zu Fall I. Der erste augenärztliche Befund datiert etwa dreiviertel Jahre vor der Malariakur. Bei der Aufnahme selbst wurde eine zweite fachärztliche Untersuchung nicht vorgenommen. Damals bestanden auf dem rechten Auge bereits die typischen Erscheinungen der Opticusatrophie im höchsten Ausmaße: stark herabgesetzter Visus auf Fingerzählen vor dem Auge und ein konzentrisch um etwa 30 - 40° eingengtes Gesichtsfeld. Auf dem linken Auge war das Gesichtsfeld und der Visus vollkommen normal. Wie weit die jetzt festgestellten Veränderungen auf dem linken Auge bereits bei Beginn der Kur bestanden, ist nicht mehr festzustellen. Dagegen gibt der jetzige Befund im Gegensatz zu dem fast zwei Jahre vorher aufgenommenen einen großen Unterschied. Der Befund auf dem rechten Auge hat sich nicht wesentlich geändert. Auf dem linken Auge hat sich das Gesichtsfeld um 10 – 15° konzentrisch eingeengt, der Visus ist auf 6/12 mit Korrektion gesunken. Ophthalmoskopisch besteht eine totale Abblassung der Papille.

Aus der Anamnese geht hervor, daß der Prozeß auf dem rechten Auge in sehr kurzer Zeit bis zu dem heutigen Bilde vor sich gegangen ist. Demgegenüber — beim Vergleich der zwei Jahre auseinanderliegenden Befunde am linken Auge — stellt man eine im Verhältnis zu der Länge der Zeit nur geringe Veränderung fest. In diesem Falle ist es wohl zweifellos durch die Malariabehandlung auf dem rechten Auge zu einem Stillstand des Prozesses — wenn das auch praktisch für den Patienten keine Bedeutung hat —, dagegen auf dem linken Auge zu einer deutlichen Verlangsamung des sonst so rapide fortschreitenden Vorgangs gekommen.

Zu Fall II. Hier ist es nach 12 Injektionen von Neo-Saprovitan zu einem Stillstand des Prozesses ohne irendwelche Nebenerscheinungen, wie sie früher beim Alt-Saprovitan beobachtet wurden, gekommen.

Aus diesen beiden Fällen ersieht man eine Bestätigung der Untersuchungen anderer Autoren, daß es wohl durch eine Fieberbehandlung zu einer Beeinflussung des Opticusprozesses bei der Tabes kommen kann. Für die guten Erfolge der Malariatherapie liegen viele Beispiele vor, wie sie oben angeführt wurden. Ueber die Neo-Saprovitanbehandlung bei der tabischen Opticusatrophie und deren Beeinflussung durch sie sind in der Literatur keine Belege zu finden. Wenn ein einzelner Fall auch niemals allein maßgebend sein kann, so ersieht man aus ihm doch, daß auch durch eine Saprovitan-Fieberbehandlung wohl eine Beeinflussung im Sinne eines Stillstandes des Degenerationsprozesses zu erreichen ist.

Um zusammenzufassen: An Hand von 44 Fällen aus der Literatur und zwei eigenen wird die Fieberbehandlung, speziell die Malariatherapie, bei der tabischen Opticusatrophie in Gegensatz gestellt zu einer Reihe anderer, bisher üblichen Behandlungsmethoden, besonders der spezifischen Kur. Es ergibt sich hieraus, daß ein prozentual weit besseres Resultat durch die Fieberbehandlung zu erzielen ist als durch eine spezifische Kur, anderseits auch die Fieberbehandlung die Gefahren einer spezifischen Behandlung vermissen läßt, so daß jene dieser wohl vorzuziehen ist.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. *Kretschmer* für die liebenswürdige Ueberlassung der Arbeit, sowie Herrn Privatdozent Oberarzt Dr. *Mauz* für seine wohlwollende Beratung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) *Abadie, Ch.*: Traitement de l'atrophie tabétique des nerfs optiques. Clin. opht. Bd. 15, Nr. 6, 1926.
2) *Ahlswede, E. H.*: Nonspezific stimulation therapy in tabes dorsalis. Arch. of Neurol. a psychiatry, Bd. 12, Nr. 1, 1924.
3) *Arlt, E.:* Behandelte und unbehandelte Fälle von tabischer Sehnervenatrophie. Ztschr. f. ärztl. Fortbildung. Jahrg. 19, Nr. 12, 1922.
4) *Axenfeld, Th.:* Lehrbuch der Augenheilkunde.
5) *Baliña, P.*: Spätresultate der intensiven chronischen spezifischen Behandlung bei tabischer Opticusatrophie. Arch. de oft. Buenos Aires, Bd. 2, Nr. 10, 1928.
6) *Becker, H.:* Erfahrungen mit Saprovitan. Münch. Med. Wochenschr. Jg. 74, Nr. 48, 1927.
7) *Behr, C.*: Ueber die anatomischen Grundlagen und über die Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie. Münch. Med. Wochenschr. Jg. 73, Nr. 8/9, 1926.
8) „ Ueber die tabische Sehnervenatrophie. 89. Vers. d. Ges. Dtsch. Naturforscher und Aerzte, Sektion f. Augenhlk. Düsseldorf, Sitzg. vom 19.—26. IX. 1926.
9) *Behring, F. R.:* Die Behandlung der Tabes mit Malaria. Dtsch. Med. Wochenschrift, Jg. 52, Nr. 38, 1926,
10) *Bode-Axhausen:* Unsere Erfahrungen mit Saprovitan. Dtsch. Med. Wochenschr., Jg. 53, Nr. 28, 1927.
11) *Boehmig*: Beitrag zur Frühdiagnose der tabischen Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenhlk., Bd. 70, Märzheft 1923.
12) *Böhme, W.*: Ist Saprovitan ungefährlich? Dtsch. Med. Wochenschr., Jg. 53, Nr. 11, 1927.
13) *Casagrandi, G.*: Sul valore clinico dell' atrofia primitiva de nervo ottico quale sintoma precoce della tabe. Giorn. di med. milit. Jg. 70, Heft 6, 1922.
14) *Colrat, A.:* L'Atrophie papillaire tabétique. Journ. de med. de Lyon, Jg. 8, Nr. 173, 1927.

15) *Dreyfus, G. L.:* Fieberbehandlung der Tabes und der Lues cerebrospinalis (Aerztl. Verein Frankfurt a. M. 4. Okt. 1926). Münch. Med. Wochenschr., Jg. 73, Nr. 48, 1926.

16) *Dreyfus* und *Hanau, R.:* Malariabehandlung der Lues cerebrospinalis und Tabes. Klin. Wochenschr., Jg. 6, Nr. 13, 1927.

17) „ Grundsätzliches über die Verwendung des neuen Fiebermittels Saprovitan in der Neurologie. Dtsch. Med. Wochenschr., Jg. 52, Nr. 33, 1926.

18) *Driver, J. R., Gammel, J. A.* and *Karnosh, L.*: Malaria treatment of central nervous system syphilis (Preliminary observations). Journ. of the Americ. med. assoc., Bd. 87, Nr. 22, 1926.

19) *Elschnig, A.*: Therapie der tabischen Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Bd. 75, Nov.-Dez.-Heft 1925.

20) *Fazakas, S., Thurzó, J.*: Ist die tabische Sehnervenatrophie heilbar? Orvosi Hetilat, Jg. 70, Nr. 42/43, 1926.

21) *Fejér, G.:* Die ophthalmologischen Beziehungen der Tabes dorsalis. Gyogyaszat, Jg. 66, Nr. 48, 1926.

22) *Fischer-Ascher, M.*: Malariabehandlung der tabischen Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Bd. 76, Jan.-Heft 1926.

23) „ Luesbehandlung und tabische Sehnervenatrophie. Med. Klinik, Jg. 22, Nr. 52, 1926.

24) *Fischer-Wasels, B.*: Ist Saprovitan ungefährlich? Dtsch. Med. Wochenschr., Jg. 53, Nr. 18, 1927.

25) *Fuchs, E.*: Die Augenveränderungen bei Lues cerebrospinalis, Tabes und Paralyse. Arch. de oft. de Buenos Aires, Bd. 2, Nr. 8, Beil. 1927.

26) *Fujiwara, K.*: Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie des Sehnervenschwundes bei Tabes dorsalis und progressiver Paralyse. v. Graefes Arch. f. Ophth., Bd. 115, Heft 4, 1925.

27) *Gala, A.:* Malariabehandlung der tabischen Sehnervenatrophie. Casopis lekaru ceskych, Jg. 66, Nr. 15, 1927.

28) *Gennerich, W.*: Zur Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Bd. 56, 1916.

29) *Greeff:* Zur Therapie der tabischen Sehnervenatrophie. Bericht über die 43. Vers. d. Dtsch. Ophthalmologischen Gesellsch. Jena, Sitz. vom 8.—10. 6. 1922.

30) *Heine*: Ueber Lues und Tabes vom ophthalmologischen Standpunkt. Münch. Med. Wochenschr., Bd. 63, 1916.

31) *Hensen, H.*: Ueber Salvarsanwirkungen bei luischen Augenerkrankungen. Klin. Monatbl. f. Augenheilkunde, Bd. 63, 1919.

32) *Heßberg, R.:* Ueber die Malariabehandlung der Tabes, besonders der tabischen Opticusatrophie. Ztschr. f. Augenheilkunde, Bd. 62, Heft 3, 1927.

33) *Horn, L.:* Zur Metaluesbehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Malaria und Recurrenztherapie. Münch. Med. Wochenschr. Jg. 73 Nr. 47, 1926.

34) *Hume, G. O.:* Optic atrophy due to late syphilis. A Note an the intracisternal injektion of mercuric chloride for the arrest of the condiction. Lancet, Bd. 207 Nr. 21, 1924.

35) *Igersheimer, J.:* Ueber den Opticusprozeß bei Tabes und Paralyse. Dtsch. Med. Wochenschr. Jg. 52 Nr. 23, 1926.

36) „ Weitere Untersuchungen über den Opticusprozeß bei Tabes und Paralyse. Bericht über die 45. Zusammenkunft d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Tagung in Heidelberg 1925.

37) *Kasas, J.:* Therapie der Augensyphilis. Arch. oftalmologii, Bd. 3, Heft 1, 1927.

38) *Kihn, B.:* Die Behandlung der quatären Syphilis mit akuten Infektionen. Verlag J. F. Bergmann-Münch. 1927.

39) *Kling, C.:* Le traitément par le paludisme de certaines affections du sytème nerveuse constitu-t-il un danger de la propagation du contage? Semana méd., Jg. 33, Nr. 22, 1926.

40) *Lederer, R.:* Ein Versuch, den Verlauf des tabischen Sehnervenschwundes zu beeinflussen. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 64, Heft 1, 2. 1928.

41) *Mauksch, H.:* Ueber Versuche einer rhinologischen Behandlung der tabischen Opticusatrophie. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 65, Heft 6, 1928.

42) *Mingazzini, G.:* La cura antiluetica nelle affezioni luetiche e paraluetiche dei nervi ottici, Atti d. soc. ital. oto-neuro-oft. 1926.

43) *Moretti, E.:* E l'oculista autorizzato ad esperire la malarioterapia nel' atrofia ottica luetica? Boll. d' Oculist. Jg. 4, Nr. 9, 1925.

44) „ La Malarioterapia nel' atrofia ottica luetica. Società Italiana di Oftalmologia. Roma 27. bis 30. 10. 1925.

45) *Oppenheim, H.:* Lehrbuch der Nervenheilkunde.

46) *Orlow, K. C.:* Zur Pathologie und Therapie der Sehnervenatrophie bei Tabes dorsalis. Rußky oftalmologicesky zurnal, Bd. 4, Nr. 4. 1925.

47) *Plaut,* Zur Infektionsbehandlung der Metasyphilis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 78, Jan.-Heft 1927.

48) *Plehn,* Die Malariabehandlung der progressiven Patalyse und der Tabes Dtsch. Med. Wochenschr., Jg. 53, Nr. 1, 1927.

49) *Rosahl,* Ist Saprovitan ungefährlich? Dtsch. Med. Wochenschr., Jahrg. 53, Nr. 14, 1927.

50) *Santonastaso, A.:* Sintomi oculari nella tabe e nella sclerosi a placche. Società Italiana di Oftalmologia. Roma, 14—16. 10. 1926.

51) *Schacherl, M.*: Ergebnisse endolumbaler Salvarsanbehandlung bei tabischer Opticusatrophie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 77, Heft 1,6, 1923.

52) *Schlayer-Wolf,*: Erfahrungen über die therapeutische Verwendung lebender Bakterien beim Menschen. Dtsch. Med. Wochenschr. Jg. 52, Nr. 33, 1926.

53) *Somogyi, Z.*, Ueber die Resultate bei der Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie. Orvosi Hetilap, Jg. 67, Nr. 51, 1923.

54) *Spitzer, H.:* Zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Arb. aus dem Neurol. Inst. d. Wien. Univers., Bd. 28, 1926.

55) *Triossi, S.:* I sintomi oculari nella tabe. Ann. di oftalmol. e. clin. oculist. Jg. 54, Heft 8, 1926.

56) *Uhtoff:* Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Nervensystems. Graefe-Saemisch, Handb., 2. Aufl., Bd. XI, Kap. 22, 1904.

57) *Wagner- Jauregg*: Ueber tabische Optikusatrophie und deren Behandlung, Ztschr. f. Augenheilkunde, Bd. 61, Heft 3, 1927.

58) *Waldmann, J.:* Ueber Salvarsanwirkung bei tabischer Sehnervenatrophie. Orvoskepzes, Jg. 15, Sonderheft 1925.

59) *Weissenfeld, F.:* Ist Saprovitan ungefährlich? Dtsch. Med. Wochenschr., Jg. 53., Nr. 8, 1927.

60) *Wimmer, R.*: Beitrag zur Frage der Salvarsanschädigung bei der Behandlung von Spätluetikern. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 109, Heft 3, 1927.

61) *Würz, R.*: Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie mit Typhusvaccine. Casopis lekaru ceskych. Jahrg. 67, Nr. 3, 1928.

62) *Zimmermann, E. L.*: The traitment of tabetic optic atrophy. Arch. of ophthalm. Bd. 54, Nr. 6., 1925.

Lebenslauf.

Als Sohn des Pfarrers Julius Jordan und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Seeligmüller wurde ich, *Siegfried Jordan*, am 13. September 1903 zu Warendorf in Westfalen geboren. Nach einjährigem Privatunterricht und einer dreijährigen Volksschulbildung auf den Petri- und Thomäschulen in Soest in Westfalen und später auf der Mittelschule in Wittenberg an der Elbe kam ich Ostern 1913 auf das Königliche Melanchthongymnasium in Wittenberg, an dem ich Ostern 1922 die Reifeprüfung bestand. Im Sommersemester 1922 begann ich das medizinische Studium in Marburg, bezog im Wintersemester 1923/24 die Universität Halle und kehrte im Sommersemester 1924 nach Marburg zurück, wo ich in demselben Semester die ärztliche Vorprüfung bestand. Im Wintersemester 1924/25 ging ich nach Würzburg, studierte vom Sommersemester 1925 bis zum Wintersemester 1925/26 in Berlin, siedelte im Sommersemester 1926 wieder nach Marburg über und bestand dort im Juni 1928 das Medizinische Staatsexamen. Vom 1. Juli bis zum 30. November 1928 war ich als Medizinalpraktikant an der Universitäts-Augenklinik in Marburg tätig. Seit dem 1. Dezember 1928 bich ich als Medizinalpraktikant an der Medizinischen Abteilung des Städt. Krankenhauses I in Hannover.

Meine Lehrer waren während der vorklinischen Semester:

In Marburg die Herren:

v. Auwers, Claussen, Dittler, Göppert, Gürber, Korschelt, Kutscher, Schäfer, Strecker, Veit.

In Halle die Herren:

Abderhalden, Stieve, Vorländer.

Während der klinischen Semester:

In Würzburg die Herren:

Flury, Gauß, Hagemann, König, Morawitz, Nonnenbruch, M. B. Schmidt, Schmitt.

In Berlin die Herren:

Arndt, v. Bardeleben †, Bier, Bonhoeffer, Czerny, v. Eicken, Hahn, Helbron, Heymann, His, Hornung, Kohler, Kraus, Lewin, Lippmann, Lubarsch, Meesmann, Warnekros, Wätjen.

In Marburg die Herren:

Bonhoff, Freudenberg, Göppert, Grüter, Gürber, Hildebrand, Kehrer, Kretschmer, Läwen, Ed. Müller †, W. Müller, Ruete, Schwenkenbecher, Stargard †, Uffenorde, Versé, Wiedhopf.